Klinische Beobachtungen bei Myasthenie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Johannes Görner,
appr. Arzt
aus Nossen.

Leipzig.
Druck von Bruno Georgi.
1906.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 27. Mai 1906.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Curschmann.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit
gewidmet.

Bis vor nicht allzulanger Zeit kannte man von Störungen der Innervation willkürlicher Muskeln nur: Paralyse, Parese, Krampf- und Coordinationsstörungen.

Erst durch Untersuchungen von Goldflam und Hoppe, die zunächst von einem eigentümlichen Krankheitsbild ausgingen, das Erb als einen „wahrscheinlich bulbären Symptomkomplex“ bezeichnet, und Oppenheim eine Neurose, die sich „vorwiegend durch Symptome der Glosso-pharyngo-labial-paralyse ohne Atrophien“ gekennzeichnet hatte, wurde man auf eine weitere Störung aufmerksam. Das Charakteristische dieser Erkrankung besteht, wie Goldflam und Hoppe als Erste hervorhoben, in einer abnorm leichten Ermüdbarkeit der willkürlichen Muskulatur. Einen weiteren Markstein in der Erkenntnis dieser Erkrankung setzte Jolly 1894, indem er eine bei derselben fast regelmässig sich vorfindende elektrische Reaktion nachwies, die bisher noch bei keiner Nervenaffektion beobachtet worden war. Oppenheim fasste dann in einer Monographie 1901 die ganze schon recht zahlreiche Literatur über diese Krankheit zusammen und zeichnete auf Grund der fremden und seiner eigenen Beobachtungen ein abgerundetes Krankheitsbild. Man bezeichnet diese Erkrankung jetzt als die myasthenische Paralyse [Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund] — Oppenheim — oder kurz Myasthenie.

Als Ausgangspunkt unserer Betrachtung soll uns ein Fall dienen, der von Mitte Juni bis Mitte Oktober 1905 auf der II. inneren Abteilung im Stadtkrankenhaus Dresden-Friedrichstadt beobachtet wurde.

Max T. 23 Jahre alt, Handlungsgehilfe. Eltern und Geschwister gesund. Auch in der weiteren Verwandtschaft keine Nervenkrankheiten nachweisbar.

Als Kind von vier Jahren machte Patient einen Scharlach durch. Danach will er bis zu seinem 18. Lebensjahr niemals wieder ernstlich krank gewesen sein. Damals acquirierte er eine Gonorrhoe, an welche sich ein Blasenkatarrh anschloss. Anscheinend rasche, vollkommene Heilung.

Seit seinem 20. Lebensjahr ist T. Geschäftsreisender. Als solcher hatte er fast täglich grosse Landtouren zu Fuss zu machen. Ein Weg von acht bis zehn Stunden an einem Tage gehörte keineswegs zu den Seltenheiten. Die Tätigkeit wurde jederzeit ohne besondere Anstrengungen ausgeführt. Vor $1^1/_2$ Jahren erkrankte T. plötzlich unter Erbrechen, kolikartigen Schmerzen im Leib und starken Diarrhöen. Nach einer 14tägigen Behandlung gingen diese Beschwerden vorüber, und Patient honnte seinen Dienst in vollem Umfange wieder aufnehmen.

Bis Februar 1905 fühlte sich T. dann wohl. Jetzt bekam er abermals Erbrechen, Diarrhöen und kolikartige Schmerzen im Abdomen. Auch erhebliches Fieber soll dabei etwa acht Tage lang bestanden haben. Als nach zirka zehn Tagen die Beschwerden nachliessen, blieb noch eine bedeutende Schmerzempfindlichkeit auf Druck angeblich im ganzen Leib zurück. T. verliess nach 14 Tagen das Bett. Von diesem Zeitpunkt an bemerkt Patient, dass er beim Umhergehen oder überhaupt bei jeder körperlichen Leistung „Rheumatismus“ hauptsächlich in den Muskeln der Beine und Oberarme bekommt. Wegen

dieser Beschwerden wurde T. mit Salzbädern und elektrischen Prozeduren behandelt. Die rheumatismusähnlichen Schmerzen wurden jedoch nach dieser Behandlung angeblich sogar schlimmer und Patient fühlte sich dabei ganz ausserordentlich angegriffen. Der Appetit war in dieser Zeit gut und T. will damals sogar etwas an Gewicht zugenommen haben. Bis Ende März 1905 blieb Patient zunächst in ärztlicher Behandlung. Dann ging er, obwohl er sich noch nicht gesund fühlte, in seine Heimat, um sich dort weiter zu erholen. Sobald er sich auch nur die geringste körperliche Anstrengung zumutete, traten immer wieder die „rheumatischen" Beschwerden und gleichzeitig eine grosse allgemeine Schwäche auf. Mitte Mai versuchte T. wieder zu arbeiten. Aber selbst leichte Schreibarbeit im Sitzen strengte ihn so an, dass er schon nach wenigen Tagen den Versuch wieder aufgeben und von neuem das Krankenhaus aufsuchen musste.

21. Juni 1905 Aufnahme ins Krankenhaus.

Subjektive Beschwerden:

T. gibt an, es sei ihm nicht möglich, irgendeine körperlich nur einigermassen anstrengende Leistung zu vollbringen. Schon wenn er langsam umhergehe, stelle sich nach kürzester Zeit, etwa nach zehn bis zwölf Minuten eine eigentümliche Steifigkeit und Schwäche in den Gliedern ein. Ausser den Beinen würden von dieser stets auch vor allem die Muskeln des Nackens und der Oberarme befallen. Gleichzeitig sollen lebhafte Schmerzen in den betreffenden Muskeln eintreten. Ausserdem beginne lebhaftes Herzklopfen und Atemnot. Er fühle sich nach solchem kurzen Umhergehen, als wenn er eine anstrengende Gebirgstour hinter sich habe „alle Glieder seien ihm wie zerschlagen". Seit seiner Erkrankung müsse er alle festen Speisen meiden, da er sie nicht kauen könne und stets lebhafte Schmerzen in den Kaumuskeln bekomme. Während

er früher, wie es sein Beruf als Handlungsreisender mit sich gebracht habe, meist sehr schnell gegessen habe, müsse er seit einigen Monaten sehr langsam die Speisen zu sich nehmen, weil er sich sonst leicht verschlucke.

Objektiver Befund:

Ueber mittelgrosser Mann von sehr kräftigem Knochenbau. Die Muskulatur ist gleichmässig gut entwickelt. Mittleres Fettpolster; Körpergewicht 70 kg. Schleimhäute gut gefärbt, Haemoglobingehalt des Blutes 100%.

Patient hat abends fast regelmässig geringe Temperaturerhöhungen bis 37° 7. Sensorium dauernd frei.

Die Lungengrenzen sind an normaler Stelle. Ueberall gute Verschieblichkeit, sonorer Lungenschall und Vesiculäratmen. Atembewegungen in der Ruhe nicht besonders oberflächlich, auch nicht mühsam. Bei Bettruhe im Durchschnitt 20 Atemzüge in der Minute.

Herzgrenzen nicht verbreitert, Herztöne rein, Aktion regelmässig. Puls gut gespannt und voll. Im Durchschnitt bei Ruhe 80 Schläge in der Minute. Leber nicht vergrössert, Milz percutorisch und palpatorisch nicht nachweisbar. Nirgend im Abdomen abnorme Dämpfungen oder Resistenzen nachweisbar. Druck auf den Leib wird in allen Teilen etwas schmerzhaft empfunden. Zwei Querfinger rechts seitlich und wenig oberhalb vom Nabel, etwa in einer Linie von diesem nach der Gallenblase findet sich dauernd eine äusserst druckempfindliche Stelle. Irgend etwas Pathologisches ist aber weder oberflächlich noch in der Tiefe zu palpieren.

Der Stuhl ist in den ersten Wochen der Behandlung sehr unregelmässig. Diarrhöen wechseln mit zwei- bis dreitägiger Obstipation.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Dauernd aber findet sich eine sehr starke Indicanreaktion.

Nervensystem: Sensibilität normal, Reflexe ohne Besonderheiten. Andauernd besteht sehr starkes Schwitzen.

Die Prüfung der Motilität ergibt folgendes: Alle Bewegungen des Bulbus oculi werden exakt ausgeführt. Keine Ptosis der Augenlider. Dieselben hängen zwar scheinbar etwas mehr als normal herab, doch macht der Kranke die Angabe, dass dies immer so gewesen sei. An den vom Facialis innervierten Muskeln ist nichts Pathologisches nachweisbar. Zunge normal. Das Gaumensaegel funktioniert prompt.

Gibt man nun dem Patienten auf, den Mund wiederholt zu öffnen und dann wieder zu schliessen, so gelingt ihm dies 10 bis 15mal ganz gut. Dann werden die Bewegungen langsamer, bis das Heben des Unterkiefers nur noch unter sichtlichen Anstrengungen gelingt. Es folgen dann zirka zwei bis drei weitere Versuche, den Unterkiefer zu bewegen und schliesslich hängt derselbe schlaff herab. Eine kurze Pause von kaum einer halben Minute genügt, um den Kranken zu befähigen dasselbe Experiment von neuem zu wiederholen.

Ein ähnliches Ergebnis erhält man, wenn der Kranke z. B. den Auftrag erhält, die Zunge wiederholt herauszustrecken usw.

Nimmt man Gelegenheit, dem Patienten beim Essen zuzuschauen, so kann man folgendes beobachten: Oft machte der Kranke während des Essens Pausen. Zum Zerkauen von Brot, weich gekochtem Fleisch usw. brauchte er ganz unverhältnismässig lange Zeit. Die Zähne des Patienten sind dabei in sehr gutem Zustand. Beim Schlucken ist er ganz besonders vorsichtig, da er sich angeblich sonst öfters verschluckt hat.

Bei der gewöhnlichen Unterhaltung treten Sprachstörungen nicht hervor. Wenn man dagegen den Patienten veranlasst, gewisse Silben, z. B. Pa . . Pa . . Pa . . häufiger zu wiederholen, so beobachtet man sehr bald ein Stocken und

Stolpern und schliesslich ist das Aussprechen nur noch ganz unvollkommen möglich. Gab man dem Kranken auf, laut und fliessend ein längeres Stück vorzulesen, so verlor die Sprache nach längerem Lesen unverkennbar an Deutlichkeit.

Ein ausserordentlich charakteristisches Bild bot der Kranke beim Gehen. Zunächst konnte beim einfachen Umhergehen auf ebener Erde nichts abnormes konstatiert werden. Aber bereits nach drei bis vier Minuten bemerkte man eine deutliche Veränderung und zwar in der Weise, dass der Gang zunächst eigentümlich steif wurde, d. h. Patient beugte beim Laufen die Knie nicht so sehr, wie es Menschen mit normalem Gange tun. Sehr bald blieben dann die Beine überhaupt vollkommen gestreckt und der Kranke hob sie beim Laufen im ganzen im Becken. Gleichzeitig wurden die einzelnen Schritte immer langsamer und man sah dem Patienten an, welche Schwierigkeiten ihm dieses einfache Umhergehen verursachte. Schliesslich schleppte er anscheinend mit grossen Anstrengungen die Beine, bis es ihm überhaupt unmöglich war, einen Schritt weiter zu gehen. Legte man nun den Kranken in diesem Zustande aufs Bett, so konnte man objektiv bei passiver Bewegung eine abnorme Schlaffheit vor allem der Beinmuskulatur nachweisen. Nicht viel weniger erschlafft erschienen aber auch gleichzeitig stets die Muskeln der Arme und des Schultergürtels. Der Kranke machte nach solchen Gehversuchen die Angabe, dass ihm alle Muskeln lebhaft schmerzten. Und zwar waren beim Umherlaufen die Beschwerden in der Beinmuskulatur angeblich nicht viel geringer als in der Nacken- und Oberarmmuskulatur. Diese Schmerzen werden als ziemlich heftig geschildert. Einfaches Ausruhen von kaum einer Minute genügte, um den erschlafften Extremitäten von neuem wieder ihre ursprüngliche Kraft und Leistungsfähigkeit zu verleihen.

Bei solchen Gehversuchen zeigte sich nun eine weitere recht bemerkenswerte Tatsache. Der Kranke hatte, wie bereits oben erwähnt, bei Ruhelagen eine durchschnittliche Pulsfrequenz von ca. 80 Schlägen in der Minute. Kontrollierte man nun während des einfachen langsamen Umhergehens bei dem Patienten die Herztätigkeit, so konnte ausnahmslos folgendes festgestellt werden: Wenn der Kranke seine kurzen Wanderungen antrat, war die Pulsfrequenz in der Regel nicht wesentlich höher, als vorher bei Bettruhe. Sehr bald aber, bereits nach 1—2 Minuten, stieg sie auf 100—120 Schläge in der Minute. Der Kranke wurde dabei leicht dyspnoisch. Bald wurde auch die Gesichtsfarbe auffällig blass, während eine deutliche Cyanose nicht festgestellt werden konnte. Der Gesichtsausdruck erschien ängstlich. Gleichzeitig wurde der Puls immer kleiner und frequenter (150—160). Kurz es entwickelten sich die charakteristischen Zeichen einer momentanen Herzschwäche. In der Ruhe stellte sich dann die normale Herzaktion bald wieder her, doch trat sie nicht so rasch ein wie die normale Leistungsfähigkeit der Skelettmuskeln stets wiederkehrte. Es dauerte gewöhnlich 2—3 Minuten bis die Herztätigkeit wieder normal war.

Diese Herzerscheinungen veranlassten uns bei allen Versuchen natürlich zur grössten Vorsicht; vor allem liessen wir den Kranken deshalb niemals bis zum völligen Zusammenbrechen umhergehen.

Elektrische Untersuchung.

Die einfache faradische und galvanische Prüfung der Muskeln ergab vom Muskel und vom Nerven aus durchaus normale Verhältnisse.

Beim ausgeruhten Muskel ergab die Untersuchung mit dem faradischen Strom folgende Verhältnisse: Reizte man in Abständen von etwa einer Sekunde rhythmisch mit einem

schwachen faradischen Strom einen Muskel z. B. einen Biceps oder Tibialis, so erhielt man zunächst mehrere normale Zuckungen. Nach etwa 20 solchen, traten im Muskel noch 2—3 Contraktionen von absteigender Stärke ein, und schliesslich vermochten weitere Reizungen keine Contraktionen im Muskel mehr hervorzurufen. Eine Pause von kaum einer halben Minute genügte, um die normale Erregbarkeit wiederkehren zu lassen. Setzte man, nachdem ein Muskel erschlafft war, die Elektrode 3—4 cm ober- oder unterhalb der Reizungsstelle auf den gleichen Muskel, so erhielt man stets sofort wieder eine prompte Contraktion.

Reizte man einen durch funktionelle Anstrengung erschlafften Muskel faradisch durch Tetanisieren z. B. den Tibialis nach Umhergehen, oder den Biceps nach wiederholter Streckung und Beugung des Unterarmes, so trat regelmässig die Ermüdung schneller ein. Mehr als 6—8 Contraktionen vermochte man dann mit dem elektrischen Strom nicht hervorzurufen. Es gelang wiederholt einen Biceps durch Beugen und Strecken des Unterarmes soweit zu erschlaffen, dass die sofortige Reizung des Muskels mit sonst tetanisierenden Strömen gar keine Contraktionen erzeugte.

In ganz ähnlicher Weise, wie die myasthenische Reaktion [Mya R], denn mit dieser haben wir es hier zu tun, bei funktionell ermüdeten Muskel sich früher einstellte, konnte man dies auch bei einem längere Zeit mit dem faradischen Strom untersuchten und daher ermatteten Muskel konstatieren. Wiederholtes, in kurzen Pausen ausgeführtes Tetanisieren und sich Wiedererholenlassen eines Muskels, setzte die Ermüdungszeiten sehr schnell herab, und die Erschlaffung trat bald früher und früher ein.

Der Kranke vermochte stets den durch den elektrischen Strom erschlafften Muskel willkürlich zu kontrahieren.

Ein Muskelwogen (Curschmann jr) oder Vibriren (Steinert) bei faradischer Reizung konnte in unserem Falle nur einige Male konstatiert werden und zwar nur dann, wenn ein bestimmter Muskel bereits des Oeftern und längere Zeit auf Mya R geprüft worden war. Es war dies immer nur ein zufälliges Ereignis und trotz darauf gerichteter Beobachtung gelang es nicht, diese Erscheinung als konstantes Symptom nachzuweisen. Das Verhalten des tetanisierten Muskels war dann so, dass derselbe nach einer Anzahl Reizungen nicht einfach ruhig blieb. Es war dann vielmehr ein gleichmässiges Spielen der Muskelfasern, ein leichtes Vibrieren bei weiterer Faradisation vorhanden, welches auch bei längerer Einwirkung des elektrischen Stromes nicht schwand.

Steinert hat noch auf ein anderes Phaenomen des asthenischen Muskels aufmerksam gemacht, welches darin besteht, dass sich bei geschlossenem Strom nach elektrischer Erschlaffung des Muskels nach einer Anzahl von Sekunden eine neue tetanische Muskelkontraktion einstellt. Auch dieses Symptom konnte von mir nicht nachgewiesen werden. Ebenso hat es H. Curschmann jr. bei speziell darauf gerichteter Aufmerksamkeit vermisst.

Eine Ermüdung der Muskeln bei galvanischer Reizung wurde nicht beobachtet.

Da in unserem Falle bei Muskelanstrengungen, wie bereits oben erwähnt, sehr leicht eine beträchtliche Beschleunigung der Herzaktion mit leichten Herzschwächeerscheinungen eintrat, so lag es nahe, nach dem von Steinert erfolgten Vorschlag, eine Blutdruckmessung vor, während und nach einem künstlichen Nauheimer Bad vorzunehmen. Wir verwendeten die Dr. Struve'schen kohlensauren Bäder von 26° R. und fügten diesen noch 3 kg. Stassfurter Salz bei. Die Blutdruck-

messungen wurden mit dem Sphygmomanometer nach Riva-Rocci (Manschettenbreite 14 cm) ausgeführt.

Aus den Arbeiten von Otfried Müller wissen wir, dass das kohlensaure Bad beim gesunden Individuum den Blutdruck mässig erhöht, und dass nach einer geringen negativen Schwankung nach demselben, sich die Norm bald wieder herstellt; dass sich dagegen bei Herzkranken die Schwäche des Herzens dadurch offenbaren kann, dass im kohlensauren Bad sehr leicht eine Ueberanstrengung erfolgt, und dann der Blutdruck nach flüchtiger Steigerung rasch wieder absinkt. Erst nach Ablauf einer stundenlangen negativen Nachperiode wird die Norm wieder erreicht.

Wiederholte Prüfungen des Blutdrucks bei unserem Kranken ergaben bei Ruhe einen durchschnittlichen Wert von 130—135 mm Hg. Ich will voraus bemerken, dass nach mässigen Aufregungen der Blutdruck bei unserem Kranken mässig erhöht war, und man erst dann, wenn die geringe Beunruhigung vorübergegangen war, einen konstanten Wert erhielt. — Es ist diese Bemerkung vielleicht für die Beurteilung des Kommenden von Bedeutung.

Ehe wir nun den Kranken in das kohlensaure Bad setzten erhielten wir bei der Blutdruckmessung den konstanten Wert von 132 mm Hg. Als der Patient 6 Minuten im Bade war, zeigte das Sphygmomanometer nur noch 115 mm Hg systolischen Blutdruck. Da sich gleichzeitig die Frequenz der Herzaktionen beträchtlich steigerte, ausserdem Dyspnoe und starkes Angstgefühl auftraten, musste das Bad unterbrochen werden. Nach dem Bad wurde der Patient ins Bett gebracht; hier schwanden bald alle die beängstigenden Symptome. So schnell, wie es eben unter den obwaltenden Verhältnissen möglich war, wurde die Manschette wieder um den Oberarm des Kranken gelegt und der Blutdruck gemessen. Es fand sich der gleiche Befund wie vor dem Bade. Eine Wiederholung des Versuchs haben

wir nach dieser recht bedrohlich aussehenden Erfahrung nicht gewagt.

Im weiteren Verlaufe der Beobachtung zeigte sich, wie ausserordentlich schwankend die Krankheitserscheinungen waren. Die Schmerzen im Leib, von denen bereits oben die Rede war, waren dauernd in der rechten Leibesseite an der beschriebenen Stelle lokalisiert. Der Verdacht, welcher bereits bei der Aufnahme des Kranken bestand, dass derselbe nämlich an einer chronischen Blinddarmentzündung leide, wurde immer reger. Zwar war die Leukocytenzahl nie über 10000, aber die anamnestischen Angaben — fieberhafter, schmerzhafter, Darmcatarrh vor einem halben Jahre —, die stetige starke Indicanreaktion und die zeitweisen Temperatursteigerungen bis 37°7 mussten im Verein mit den dauernden, bestimmt lokalisierten Schmerzempfindlichkeit zu der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer chronischen Appendicitis führen. Da eine Operation abgelehnt wurde, liessen wir infolgedessen den Kranken eine Karlsbader Kur durchführen. Die übrige Behandlung bestand vor allem in so weitgehender Bettruhe, dass jede körperliche Ueberanstrengung sicher vermieden wurde. Eine anfangs meist aus leicht verdaulichen und leicht kaubaren Speisen bestehende Diät wurde dem Kranken überdies verordnet.

Diese Massregeln hatten zunächst nur die Wirkung, dass der Stuhl des Kranken, der anfangs sehr unregelmässig war, regelmässig wurde. Auf den Rückgang der myasthenischen Erscheinungen hatten diese Massnahmen keinen nennenswerten Einfluss. Erst im Verlauf von einigen Wochen konnten wir eine deutliche Besserung dieser Erscheinungen konstatieren. Die ersten krankhaften Erscheinungen, welche schwanden, waren die Sprachstörungen und überhaupt die bulbären Symptome. Dann traten die Schmerzen in den Muskeln in den Hintergrund. Fast gleichzeitig konnte man bemerken,

wie die anfangs so ausgesprochene Mya R immer weniger prompt auslösbar war. Man hatte überhaupt den Eindruck, dass eine gewisse Proportionalität zwischen den subjektiven Befunden, speziell den Darmerscheinungen, und dem Auftreten der Mya R bestand. — Das Allgemeinbefinden, die Stimmung des Kranken besserten sich dann erheblich, und schliesslich war von der Myastenie nichts mehr nachweisbar, als eine ziemlich auffallende Erschlaffnung nach körperlichen Anstrengungen. Noch einmal trat ein Rückschlag ein, als der Vater des Patienten gestorben war. Der Kranke hatte den sehnlichen Wunsch, bei der Beerdigung seines Vaters zugegen sein zu können. Obwohl ihm abgeraten wurde, sich die Reise zuzumuten, machte der Kranke doch am Tage vor der geplanten Abreise ohne ärztliches Wissen Gehversuche, die über das hinausgingen, was er sich sonst zugemutet hatte. Sehr bald stellte sich dann eine erhebliche Ermattung ein, die ihn veranlasste, seinen Plan aufzugeben. Einige Tage bestand eine geringe Verschlimmerung, die bald wieder vorüberging. Von dieser Zeit ab besserte sich der Zustand des Kranken langsam und gleichmässig. Nach $^1/_4$jähriger Behandlung fühlte sich der Patient soweit wieder hergestellt, dass er meinte, leichte Komptoirarbeiten wieder aufnehmen zu können.

Entlassungsbefund: In der rechten Leibesseite findet sich an der oben beschriebenen Stelle nur bei stärkerem Druck eine leichte Schmerzempfindlichkeit. Der Stuhl ist durchaus normal. Die Indicanreaktion ist noch stark positiv. Das Schwitzen am Körper besteht nicht mehr. Das Körpergewicht war ziemlich das gleiche wie bei der Aufnahme ins Krankenhaus. — Der Kranke vermag ohne zu ermüden über eine halbe Stunde in langsamen Tempo im Garten umherzugehen. Es tritt dann eine mässige Erschlaffung ein. Schmerzen in den Muskeln sollen angeblich nicht mehr bestehen. Mya R ist

nicht mehr nachweisbar; und zwar auch dann nicht, wenn Patient nach längerem Umhergehen erschöpft ist.

Ueberblicken wir unseren Fall, so zeigt sich so manches Bemerkenswerte und Auffällige. Hervorgehoben werden muss zunächst unter den Symptomen der Myasthenie bei unserem Kranken die Tatsache, dass die Erkrankung hauptsächlich in den Extremitäten Erscheinungen macht und hier zuerst auftritt, während die bulbären Symptome zurücktreten. Ein weiteres Krankheitsmerkmal, welches ausserordentlich hervortrat, war die Schmerzhaftigkeit in den Muskeln nach körperlichen Anstrengungen. Wir finden in der Literatur die Angabe, dass Schmerzen bei Myastheniekranken auftreten, nicht allzu häufig. Nur etwa in $^1/_4$ der Fälle werden Muskelschmerzen erwähnt. Sie treten aber in einer geringen Anzahl von Erkrankungen so in den Vordergrund, wie bei unserem Falle. Dass die Beschwerden hier ein Symptom der Myasthenie sind, geht daraus hervor, dass die Schmerzen nur bei funktioneller Anstrengung des Körpers auftreten, bei Ruhe aber ganz ausserordentlich schnell schwinden. Bei Bettruhe schliesslich bestanden nie Muskelschmerzen. Der Kranke machte die Angabe, dass ganz entsprechend der Zunahme der Intensität der Beschwerden in den Muskeln auch die Erschöpfbarkeit und Kraftlosigkeit der Glieder zunehme. Bemerkenswert erscheint weiter die Tatsache, welche u. a. auch von Goldflam erwähnt wird, dass die Schmerzen sich nicht etwa auf die eben angestrengten Muskelgebiete beschränkten, sondern auch auf andere übergriffen. So klagte unser Patient z. B. bei wiederholter Beugung und Streckung eines Unterarms bis zur Ermüdung stets auch über Nackenschmerzen usw.

Ein Symptom, welches nur selten bei der Myasthenie beobachtet wurde, war die bei jeder körperlichen Anstrengung sofort auftretende beträchtliche Pulsbeschleunigung und Erregung

der Herztätigkeit. Der Kranke hatte vor seiner Erkrankung nie die geringsten Herzbeschwerden gehabt und gleichzeitig mit den übrigen Störungen waren diese aufgetreten. Am Herzen konnten, wie erwähnt, sonst keinerlei funktionelle oder organische Störungen nachgewiesen werden. Oppenheim, Hoppe, Groco, Dreschfeld, Kalischer, Steinert u. a. erwähnen ein ähnliches Verhalten des Herzens und Pulses bei Myastheniekranken und sprechen geradezu von einer Myasthenie des Herzmuskels. In unserem Fall muss auch das Herabsinken des Blutdruckes im künstlichen nauheimer Bad den Gedanken, dass wir es mit einer Myasthenie des Herzmuskels zu tun haben, nahelegen. Das prompte Schwinden der Herzerscheinungen gleichzeitig mit den übrigen Symptomen der Myasthenie kann diese Tatsache nur erhärten.

Die ganz auffällige Hyperidrosis, welche bei unserem Kranken bestand, wird auch in einer Anzahl anderer Fälle erwähnt.

Im Vergleich zu den allermeisten in der Literatur beschriebenen Fällen von Myasthenie muss der unsere als verhältnismässig leicht gelten. Ganz auffällig oft findet man nun in der Anamnese der betreffenden Krankengeschichten die Angabe, dass die Kranken bereits früher — oft vor Jahren — an Muskelschwäche in den Armen oder Beinen gelitten haben. Auch Muskelrheumatismus, Neuralgie und rheumatische Beschwerden in den Extremitäten, Abgeschlagenheit und Gliederschmerzen, Schwäche und Ermüdbarkeit in den Beinen usw. werden häufig als früher überstandene Krankheiten angeführt. Nicht selten finden wir dabei die Angabe, dass auch damals bereits vorübergehend Schluckbeschwerden bestanden haben. Es drängt sich da die Frage auf, ob wir es nicht, wenigstens in einem Teil der Fälle, mit leichten Attaquen von Myasthenie zu tun haben, die anscheinend vollkommen vorübergingen. Be-

rücksichtigen wir dies, so würde die Anzahl der leichten Erkrankungen an Myasthenie bedeutend erhöht werden. Auch die Neigung dieser Erkrankung zu Remissionen, Intermissionen und plötzlichen Exacerbationen spricht für die oben erwähnte Vermutung. So findet man, dass Patienten aus der Behandlung des Arztes scheinbar als gebessert bez. geheilt, selbst nach schweren Erkrankungen, entlassen wurden und erst später einem Rückfall erlagen. Wenn wir daher unseren Kranken als fast geheilt entlassen konnten, so dürfen wir keinesfalls der bestimmten Ansicht sein, dass derselbe nun etwa dauernd von seinem Leiden befreit sei. Wir müssen vielmehr erwägen, ob wir es nicht vielleicht nur mit einer Phase im Verlauf seiner Erkrankung zu tun haben, die wir zu beobachten Gelegenheit hatten. Keinesfalls also dürfen wir im Hinblick auf die leichte Form der Erkrankung in unserem Falle die Prognose als durchaus günstig bezeichnen.

In der grössten Anzahl der in der Literatur beschriebenen Fälle von Myasthenie hat sich diese Krankheit anscheinend langsam und allmählich steigernd entwickelt. Ein bestimmter Anlass oder eine Erkrankung in deren direkter Folge die Myasthenie aufgetreten ist, findet sich da nicht. In einer Anzahl von Fällen hingegen lässt sich der Eintritt der myasthenischen Paralyse im Anschluss an unmittelbar vorausgegangene Krankheiten nachweisen.

So ausserordentlich bunt, wie das Bild der Myasthenie ist, erscheint auch ihre Pathogenese. Oppenheim u. a. beschuldigten kongenitale Entwicklungshemmungen und Missbildungen als aetiologisches Moment und in dem jüngst publizierter Fall von Curschmann jr. wird die gleiche Ursache angenommen. Auch maligne Neubildungen werden verschiedentlich als Agens für die Entstehung der Myasthenie angeführt. Von Infektionskrankheiten werden Typhus, Influenza, Erysipel, Diphtherie,

Pneumonie, Malaria und Tuberkulose als der Myasthenie vorausgegangene Krankheiten genannt. Einzelne Autoren erwähnen Erkältungen, nach denen sich plötzlich oder auch allmählich eine auffällige Schwäche irgendwelcher Muskelgebiete einstellte. Auch nach einer schweren Entbindung ist das Auftreten der Myasthenie beobachtet worden. In einem Fall von Raymond trat dieselbe im VI. Monat der Gravidität ein und steigerte sich gegen Ende der Schwangerschaft. Dass nach irgendwelchen Magendarmstörungen eine Myasthenie eintrat, wie in unserem Falle, wurden mehrfach beobachtet. So berichtete Shaw, dass sich im Anschluss starke Diarrhöen, die 14 Tage lang anhielten, ein unbestimmtes Schwächegefühl entwickelt habe, welches sich allmählich steigerte und schliesslich zu dem Krankheitsbilde der Myasthenie führte. Oppenheim beobachtete, dass sich einige Wochen nach einem gastrisch-nervösen Fieber eine Myasthenie einstellte. Im Falle Feinberg bestand längere Zeit Atonie des Darmkanals mit habitueller Obstipation, die sich zur Coprostase steigerte. Im Anschluss an diese entstand eine ziemlich akute Myasthenie.

Nach der jetzt fast ausschliesslich vertretenen Ansicht genügen aber alle diese pathologischen Zustände exogenen oder endogenen Ursprungs nicht, um eine Myasthenie hervorzurufen, es muss vielmehr eine „congenitale Unterwertigkeit des Organismus“ — wie Oppenheim sich ausdrückt — als vorhanden angesehen werden. Erst diese beiden Faktoren zusammen vermögen die myasthenische Paralyse zu erzeugen.

In unserem Falle hat vor einigen Monaten ein „fieberhafter Darmkatarrh“ beziehentlich eine Blinddarmentzündung bestanden. Vor dieser Erkrankung hat sich der Patient durchaus wohl gefühlt und ist seinem an die körperliche Leistungsfähigkeit hohe Anforderungen stellenden Beruf ohne Anstrengungen nachgegangen. Erst direkt im Anschluss an die Darmerkrankung

bemerkte er eine allgemeine Schwäche und Schmerzen in den Gliedern nach funktionellen Leistungen. Im weiteren Verlauf der Krankheit bessert sich parallel mit dem Schwinden der Beschwerden im Abdomen auch das Allgemeinbefinden. Feinberg hat ein ganz ähnliches Verhalten beobachtet. In seinem Falle schwinden nach der Heilung der Obstipation und Regelung der Darmtätigkeit allmählich alle krankhaften Erscheinungen und es tritt vollständige Genesung ein. F. führt die Myasthenie auf Autointoxication vom Darm aus zurück. Und zwar weist er auf die im frischen Fleisch nachgewiesenen Bazillen [Bac. botulinus] hin, die unter anderen auch bulbäre Lähmungssymptome hervorzurufen imstande sind.

Der Gedanke der Intoxication vom Darm aus, drängt sich, wenn wir die Entstehung und den Verlauf der Erkrankung erwägen, auch in unserem Falle auf.

Das toxische Moment hat bei den Versuchen, die Pathogenese der Myasthenie zu klären, jederzeit eine bedeutende Rolle gespielt. Edwin Bramwell tritt in seiner Monographie über die Myasthenie besonders für die Autointoxication ein und führt für seine Behauptung die Symmetrie der Affektion, das häufig beobachtete Entstehen im Anschluss an Infektionskrankheiten und die Analogie mit der Tabes an. Er berichtet auch einen selbst beobachteten Fall von Landry'scher Paralyse, die direkt nach einem schweren Magendarmkatarrh auftrat und führt auch die Pathologenese dieser Erkrankung auf Autointoxication zurück. Auch andere Autoren (Oppenheim, Kalischer, Marinesco, Raymond) erinnern in diesem Sinne an die Aehnlichkeit der Myasthenie mit der Landry'schen Paralyse. — Von Laquer wird die Myasthenie geradezu als Stoffwechselkrankheit bezeichnet. — Toby Cohn fand eine abnorme Leukocytose, Senator multiple Myelomatose mit starker Albumiurie. — Auch Liefmann erkennt die Intoxication als aetiologisches Moment

für die Pathogenese der Myasthenie an. Er nimmt eine congenitale Schwäche des motorischen Systems an, zu der sich eine auslösende Schädlichkeit, sei es Intoxication exogenen oder endogenen Ursprungs zugesellt, um das Krankheitsbild der Myasthenie zur Entwicklung zu bringen. — Link räumt ebenfalls der Intoxication eine wichtige Rolle ein. Er fasst, die von ihm teils im Perimysium internum teils zwischen den Muskelfasern nachgewiesenen Zellherde als ein rein mechanisches Hindernis auf, welches die Entstehung der abnormen Ermüdbarkeit begünstigt, indem es die Lymphzirkulation beeinträchtigt und somit die Fortleitung der Ermüdungsstoffe erschwert. Oppenheim nimmt mit der grössten Anzahl der Kliniken für die Pathogenese der Myasthenie eine „abnorme Beschaffenheit gewisser Abschnitte des Nervensystems in vielen (oder in allen?) Fällen" an, die eine wesentliche Rolle spielt. Wenn zu dieser „congenitalen Unterwertigkeit", fährt Oppenheim in seiner Monographie fort, „noch eine bestimmte Schädlichkeit hinzukommt, kann der Zustand der Myasthenie herbeigeführt werden. In diesem Sinne scheint die Ueberanstrengung als auslösendes Moment wirken zu können. Mit grösserer Zuversicht können wir den Infektionskrankheiten diese Rolle zuschreiben. Und zwar sind es einmal akute Infektionskrankheiten, die den Anstoss zur Entwicklung des Leidens geben können, dem besonders solche, wie Tuberkulose und Geschwülste von denen man annehmen darf, dass sie dauernd, beziehentlich während langer Zeitperioden, toxisch wirkendes Material in den Kreislauf bringen".

Wir können uns recht wohl vorstellen, dass von dem bei unserem Kranken bestehenden entzündlichen Prozess im Abdomen, den wir als Appendicitis chronica ansprechen zu müssen glaubten, toxische Stoffe andauernd in den Organismus übergeführt wurden. Eine chronische ulcerative Entzündung, viel-

leicht gar tuberkulöser Natur, ein abgekapselter Abscess scheinen durchaus danach angetan, solche Toxine zu produzieren.

Jedenfalls weist die Entstehung der Krankheit, der Parallelismus im Verlauf der Myasthenie und der Darmaffektion, und schliesslich das gleichzeitige Abklingen beider entschieden darauf hin, dass in unserem Falle ein sehr enger Zusammenhang zwischen der myasthenischen Paralyse und der Darmerkrankung bestand. Man kann sich denselben nur erklären, wenn man hier der Autointoxication eine wesentliche Rolle für die Pathogenese und den klinischen Verlauf einräumt.

Bei der relativ leichten Form der myasthenischen Paralyse, wie wir sie hier finden, liegt der Gedanke nahe, dass es sich vielleicht gar nicht um eine Myasthenie handeln könne, sondern nur um eine Neurasthenie, dass der Kranke somit der grossen Gruppe der Magen-Darmneurastheniker einzureihen sei.

Das Bestehen der Myak ist nicht ohne weiteres beweisend für eine Myasthenie. Das erhellt daraus, dass man auch bei anderen Erkrankungen diese Reaktion findet. Es sei nur an die in der letzten Zeit erschienene Publikation Steinert's erinnert, der Mya R bei Hemiplegikern in fast allen Muskeln der gelähmten Seite fand. Flora will auch bei Neurasthenie und Hysterie [(Sulla reazione miastenica Acad. med. fis Tiorent 3 Mai 1899) Ref. Revue neurol. 1899 p. 610] Mya R nachgewiesen haben. Der Befund scheint aber sonst nicht bestätigt worden zu sein. Insbesondere hat Oppenheim trotz speciell darauf gerichteter Aufmerksamkeit die Mya R bei Neurasthenie und Hysterie nie nachweisen können. Die eine exceptionelle Beobachtung Flora's dürfte daher kaum als beweisend für das Vorkommen der Myak bei funktionellen Neurosen gelten. — Die allgemeine Mattigkeit und ausgesprochene Muskelschwäche, die wir häufig bei Magen-Darmstörungen sehen und die durch mit denselben kombinierte Neurasthenie noch aggraviert wird,

legt auch bei unseren Kranken den Gedanken an eine solche Neurose nahe. Edwin Bramvel weist in diesem Sinne auf Dyspeptic tocaemia hin, und bezeichnet die dabei auftretende Ermüdbarkeit, beziehentlich leichte Erschöpfbarkeit, gewissermassen als eine rudimentäre Form der Myasthenie. Die Mattigkeit und Erschöpfbarkeit der Neurastheniker ist aber vollkommen anderer Art, als wir sie bei unseren Kranken sehen; ganz abgesehen davon, dass das Auftreten von Ermüdung in dem vom Bulbus innervierten Gebiete nicht zum Bilde einer Neurasthenie gehört. Die Ermüdbarkeit ist bei dieser insofern vollkommen verschieden von der Erschöpfbarkeit bei der Myasthenie, als es bei ersterer nicht gelingt durch Anstrengung nur einer Muskelgruppe eine allgemeine Ermattung herbeizuführen. — Auch die leicht erregbare Herztätigkeit, wie wir sie bei unserem Kranken sehen, ist anderer Art als die Labilität des Herzens bei nervösen Individuen. Denn es wurde bei unserem Kranken, nach psychischen Aufregungen nie Herzklopfen beobachtet und eine abnorm hohe Pulsfrequenz konnte ohne voraufgegangene körperliche Anstrengung nie konstatiert werden. Dass sich schliesslich unser Kranker auch nach vollkommener Erschöpfung ganz ausserordentlich schnell wieder erholte, gibt der Myasthenie ein durchaus charakteristisches Gepräge. Im übrigen machte unser Kranker absolut keinen nervösen Eindruck und er war nie wehleidig oder pessimistisch.

Eine Hysterie kommt beim Fehlen aller sonstigen Störungen von Seiten des Nervensystems hier nicht in Frage. Auch die Basedow'sche Krankheit braucht nicht in das Bereich der Differentialdiagnose gezogen zu werden und die übrigen Krankheiten, die sonst differentialdiagnostisch in Betracht kommen: Polioencephalomyelitis, Dystrophia musculorum, Landry'sche Paralyse usw., sind in dieser Hinsicht hier nicht heranzuziehen.

Eine Reihe von Versuchen möchte ich nicht unerwähnt

lassen, die wir bei unserem Kranken mit Dr. med. W. Weichardt's Ermüdungsantitoxin vorgenommen haben.

Die Erwägung, dass man noch nicht weiss, was für ein Vorgang eigentlich die myasthenische Ermüdung ist, insbesondere, ob es sich vielleicht nur um eine Art beschleunigter, vorzeitig eintretender normaler Ermattung handelt, veranlasste uns, diese Versuche anzustellen. Wenn wir auch nicht etwa eine Heilung durch das Antitoxin erwarteten, so musste doch das Resultat dieser Beobachtungen in jedem Falle sehr interessant erscheinen.

Da Weichardt in seinen Abhandlungen: Über Ermüdungstoxin und Antitoxin (Münch. med. Wochenschrift 1904, Nr. 2 u. 46; 1905, Nr. 26; 1906, Nr. 1) unter anderem auch hervorhebt, dass sein antitoxinhaltiges Trockenserum per os genommen keinerlei Störungen des Wohlbefindens verursacht, lag für uns kein Bedenken vor, die Versuche vorzunehmen.

Es entstand nun die Frage, wie wir bei unserem Kranken die eingetretene Ermüdung am besten prüfen könnten, ohne bei der dazu unumgänglichen Anstrengung, den Patienten zu schädigen. Da, wie erwähnt, bei diesem nach funktioneller Erschöpfung des Organismus stets Zeichen einer Art Herzschwäche auftraten, konnten wir den Kranken nur so lange einer körperlichen Anstrengung aussetzen, bis das Herzklopfen, die Dyspnoe usw. anfingen, dem Patienten Beschwerden zu verursachen. Wir hätten somit immer nur ein Mass für die Ermüdung bekommen, das naturgemäss von den subjektiven Angaben des Kranken abhängig und daher nicht gut zu verwerten gewesen wäre. Es kam uns hierbei aber die eine Tatsache zu Hilfe, dass nämlich in unserem Falle bei funktionell erschlaffter Muskeln auch Myak zeitiger auftrat. War demnach die Ermüdung des Patienten keine vollkommene, so konnte man direkt im Anschluss an eine Anstrengung noch mehrere

Zuckungen im Muskel auslösen; war die Erschlaffung grösser, nur wenige beziehentlich keine Kontraktionen mit dem faradischen Strom hervorrufen. Wir vermochten also, liessen wir den Kranken z. B. umhergehen, einmal aus der Zeit nach welcher seinen Angaben nach die Ermüdung eintrat, und zweitens aus der Anzahl der noch möglichen Kontraktionen mit tetanisierten Muskel bestimmte Schlüsse auf den Grad der jeweilig bestehenden Ermüdbarkeit zu ziehen. Ferner liessen wir den Kranken immer dieselbe Übung machen, d. h. er musste in langsamem Tempo im Garten eine kleine Strecke laufen. Zum Nachweis der Mya R benutzten wir bei diesen Versuchen stets den Musculus Biceps des rechten Oberarms.

Das Experiment gestaltete sich folgendermassen:

26. VII. 05. Pat. geht im Laufe des Vormittags 3 mal in Pausen von $1^1/_2$ h. so lange langsam im Garten umher, bis vollkommene Ermüdung eintritt. Dies geschieht jedes mal etwa in 8 Minuten; die Mya R ist deutlich. Vor dem Rundgang im Garten kann man etwa 20--25 Zuckungen mit dem faradischen Strom hervorrufen, ehe der rechte Biceps erschlafft. Nach dem Rundgang genügen 6—8 Stromschliessungen zur absoluten Ermattung.

27. VII. 05. Pat. läuft 8 Minuten, dann Erschöpfung. Mya R deutlich. Er nimmt 0,1 g Ermüdungsantitoxin in lauwarmem Kakao gelöst. 3 Stunden darnach muss Pat. seinen Rundgang antreten. Man kann keinerlei Wirkung des Antitoxins konstatieren.

28. VII. 05. Pat. geht 8 Minuten, dann Ermüdung. Mya R positiv. $^1/_2$8 h. früh 1,0 g Ermüdungsantitoxin. 9 h. 15 muss Pat. seinen Rundgang antreten. Nach 14 Minuten Ermüdung. Puls vorher 96, nachher 108. Der Biceps des rechten Armes gibt direkt nach dem Rundgange bei faradischer Reizung einige ganz schwache Kontraktionen. Bei weiterer Reizung tritt in

dem Muskel ein Zittern und Wogen ein. Der Muskel kommt nicht, wie sonst, vollkommen zur Ruhe. Erst, nachdem sich der Kranke ausgeruht hat, kann man wie früher die prompte Mya R nachweisen. 11 h. früh muss Pat. abermals umhergehen. Nach 13 Minuten kommt er von seinem Rundgange zurück. Der Kranke hat sich anscheinend etwas zu sehr angestrengt denn er ist bei seiner Ankunft beträchtlich dyspnoisch, sieht blass aus, der Puls ist frequent und der Gesichtsausdruck ist sehr ängstlich und erregt. Direkt nach der Ankunft erhielt man bei faradischer Tetanisierung des rechten Biceps 6—8 in absteigender Stärke verlaufende Kontraktionen, dann ist der Muskel ruhig. Das Beugen des Unterarms ist jetzt dem Kranken unmöglich. — Der Kranke macht die Angabe, er fühle sich beim Gehen „freier“ und die Schmerzen in den Muskeln seien geringer. — Gegen 12 h. mittags tritt, obgleich Pat. seit seiner Ankunft um 11 h. ruhig im Bette liegt, angeblich eine vorübergehende Erschöpfung ein. — Am Nachmittag ist das Befinden wie sonst. Appetit und Stuhl sind normal.

29. VII. 05. Da das Wetter heute sehr unsicher ist, und zeitweise Platzregen niederfallen, welche den Kranken an seinen Wanderungen im Garten hindern, können die heutigen Resultate nicht als genau gelten. — Pat. kann bis zum Eintritt der Erschlaffung 10 Min. gehen. — Die Erschöpfung des rechten Biceps tritt bei Ruhe nach 20 Reizungen ein. 8 h. früh 2 g Antitoxin per os.

10 h. erste Prüfung. Nach wenigen Minuten kommt der Kranke durch einen Platzregen überrascht, vollkommen erschöpft zurück. Er hatte sich, um dem Nasswerden zu entgehen, etwas mehr als sonst beim Laufen angestrengt und war anscheinend durch das schnellere Gehen auch schneller ermüdet. — Wir konnten überhaupt beobachten, dass jede forcirtere Bewegung den Kranken in kürzerer Zeit ermattete als langsame. Es liess

sich dies freilich zahlenmässig nicht nachweisen, aber trotzdem müssen wir an der Tatsache festhalten.

11 h. 45 früh zweite Prüfung. Pat. ermüdet nach 14 Min. Die Mya R tritt nach wenigen Reizungen des rechten Biceps ein. Der Kranke macht die Angabe, sich vor einer Stunde noch „leichter“ gefühlt zu haben als jetzt. Er behauptet, dass das Gefühl der Erleichterung bereits $1^1/_2$ Stunden nach dem Einnehmen des Medikaments eingetreten sei.

Nachmittag fühlt sich Pat. noch mehr als gestern wie „zerschlagen“. Dieser Zustand schwindet nach wenigen Stunden. Darnach wieder das sonstige Befinden Stuhl und Appetit gut. Überhaupt sind keine nachteiligen Wirkungen auf den Organismus zu konstatieren. Die Schmerzen in den Muskeln sind bei Anstrengungen, ausser in den ersten Stunden nach dem Einnehmen unbeeinflusst.

30. VII. 05. Heute keine Antitoxin. Die Gehversuche ergaben dasselbe Resultat wie früher, nämlich Ermüdung nach 8 Minuten. Mya R positiv. Nach 20 –25 Kontraktionen erschlafft der Musculus Biceps des rechten Oberarms.

31. VII. 05. Nachdem Pat. früh 10 Minuten im Garten umhergegangen ist, tritt Ermattung ein. Nach der Ankunft können noch 6 Kontraktionen im Biceps ausgelöst werden, dann kann man keine Wirkung des elektrischen Stromes mehr konstatieren.

8 h. 45 5 g Antitoxin.

10 h. erste Prüfung. Pat. geht vielleicht etwas schneller wie sonst seinen Rundgang im Garten. Nach 10 Minuten Ermattung. Puls vorher 96, darnach 116. Pat. behauptet, dass das Schmerzgefühl in den Muskeln beim Gehen heute nicht so ausgeprägt sei, wie sonst.

11 h. früh macht Pat. die Angabe, er fühle sich ganz ausserordentlich matt. Die Brust sei ihm wie fest geschnürt.

Bereits nach 1 Minute Gehversuch vollkommene Ermüdung. Bei der sofortigen Reizung des Biceps durch den faradischen Strom erzielt man nur 4 sehr schwache Kontraktionen. Das Schwächegefühl hält noch einige Zeit an. Am Nachmittag ist das Befinden wie sonst. Stuhl und Appetit ungestört.

1. VIII. 05. Pat. fühlt sich heute recht wohl. Der faradisch gereizte Musculus Biceps ermattet nach 25 Kontraktionen. Pat. geht 10 Minuten im Garten, dann Erschlaffung.

2. VIII. 05. Pat. ermattet, nachdem er 10 Minuten im Garten umhergegangen ist.

10 h. 45 und 11 h. 30 je ein Kaffeelöffel Ermüdungsantitoxin (ca. 8—10 g).

12 h. 30. Gehversuch. Nach 14 Minuten Ermattung. Bereits gegen 1 h. aber stellt sich ein sehr starkes Gefühl der Ermüdung ein. Alle Muskeln sollen stark schmerzen, was sonst bei Bettruhe nie beobachtet wurde. Dieser Zustand der Erschöpfung hält heute mehrere Stunden an.

3. VIII. 05. Pat. fühlt sich heute nicht wohl. In der Nacht sind Diarrhöen aufgetreten. Der Kranke hat angeblich schlecht geschlafen. Appetit ist gering.

4. VIII. 05. Heute ist das Befinden wieder wie sonst. Mya R tritt im rechten Biceps nach 20 Zuckungen ein.

Nach diesen Versuchsreihen haben wir von der weiteren Anwendung des Ermüdungsantitoxins abgesehen. Herrn Dr. Weichardt sei für die Überlassung seines Pferdeblutantitoxins auch an dieser Stelle unser bester Dank ausgesprochen.

Ueberblicken wir diese Versuche, so finden wir bei denselben so manches Interessante und Auffällige.

Aus den Publikationen und zahlreichen Versuchen Weichardt's geht hervor, dass sein antitoxinhaltiges Pferdeblutserum, welches wir anwandten, Ermüdung für längere Zeit hintanzuhalten vermag. Wir konnten nun zwar nicht nach-

weisen, dass das Antitoxin einen Einfluss auf den Organismus des Kranken in der Weise ausübte, dass es die Gehfähigkeit desselben beträchtlich vermehrte oder die Mya R zum Schwinden brachte. Danach erhielten wir den Eindruck, dass das Antitoxin nicht indifferent für den Patienten war. Der geringen Verlängerung der Zeit beim Umhergehen möchte ich kein zu grosses Gewicht beilegen. Bemerkenswert aber erscheint die Angabe des Kranken, dass er sich, wie er sagte, nach dem Einnehmen „freier" fühlte, und dass die sonst bestehenden Schmerzen in den Muskeln bei Anstrengungen nicht auftraten. Hervorheben möchte ich ferner die sehr auffällige Erscheinung, dass bei dem Kranken einige Stunden nach dem Einnehmen grösserer Dosen des Antitoxins stets ein länger dauerndes, zeitweise stundenlang anhaltendes, Erschlaffungsgefühl eintrat. Dass dieses Gefühl nicht etwa durch vorhergegangene Ueberanstrengungen bedingt war, geht aus der Versuchsanordnung hervor. Das lange Anhalten der Ermüdung schliesslich ist sonst bei der Myasthenie etwas durchaus Fremdartiges und Uncharakteristisches. Wir haben in unserem Falle nur nach dem Einnehmen des Ermüdungsantitoxins solche andauernde Erschöpfungszustände beobachten können. Die schnelle Erholung der ermatteten Muskeln war bei unserem Kranken sonst so ausserordentlich bezeichnend.

Irgendwelche weitergehenden Schlüsse aus diesen zum mindesten auffälligen Tatsachen zu ziehen, dürfte, so verlockend und naheliegend es nur ist, nicht angehen.

Zum Schlusse möchte ich meinem hochverehrten Chef Herrn Prof. Dr. Pässler für die Ueberlassung des Falles, sowie für die freundliche Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit meinen ergebensten Dank aussprechen.

Literatur.

Erb, Zur Casuistik der bulbären Lähmung. Arch. f. Psychiatrie Bd. IX. 5. 336ff. 1878.

Oppenheim, Ueber einen Fall von chronischer progr. Bulbärparalyse ohne anatom. Befund. Virchows Arch. Bd. 108, 1887.

Eisenlohr, Ein Fall von Ophthalmoplegia ext. progr. und finaler Bulbärparalyse mit negativem Sektionsbefund. Neurol. Zentralbl. 1887, 15 und 16.

Shaw, A case of bulbar paralysis without structural changes in the medulla, Brain 1890, Vol. VIII.

Jolly, Berl. klin. Wochenschrift 1891, Nr. 26, S. 660.

Hoppe, Ein Beitrag zur Kenntnis der Bulbärparalyse, 1892 Nr. 14.

Senator, Ein Fall von Bulbärlähmung ohne anatom. Befund. Neurol. Zentralbl. 1892. Nr. 6.

Remak, Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXIII, Heft 3, 1890.

Goldflam, Ueber einen scheinbar bulbär-paralytischen Symptomkomplex mit Beteiligung der Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. IV, 1893, S. 312.

Sölder, Neurol. Zentralbl. 1894, 5. 574.

Pineles, Zur Kenntnis des bulbären Symptomkomplexes (Typus Erb-Goldflam) Jhb. b. Psych. Bd. XIII, Heft 2 u. 3.

Jolly, Ueber Myasthenia gravis pseudo-paralytica. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 1.

Kalischer, Zeitschr. für Nervenheilkunde 1895, Bd. VI, S. 252.

Strümpell, Ueber die asthenische Bulbärparalyse (Bulbärparalyse ohne anatom. Befund, Myosthenia gravis pseudoparalytica) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. VIII, 1896.

Grocco, Della malattia di Erb et Goldflam. Archiv ital. di klin. Med. II, 1896. (Ref. Revue neurol. 96, p. 708).

Silbermark (aus Nothnagels Klinik). Wiener klinische Rundschau 1896. Nr. 46.

Kalischer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. X, 1897.

Laquer, Ueber die allgem. schwere Myasthenie Volkmanns Sammlung usw. Leipzig 1898. Nr. 205.

Saenger, Ein Fall von asthenischer Bulbärparalyse. Neurolog Zentralbl. 1898, 6.

Flora, Sulla reazione miastenica. Acad. med. fls. Fiorent. 3. Ma 1899. (Ref. Revue neurol. 1899. S. 610).

Senator, Asthenische Lähmung, Albumosurie und multiple Myelome. Berl. klin. Wochenschr. 1899, 8.

Feinberg, Fall von asthenischer Bulbärparalyse infolge von Autointoxikation. Neurol. Zentralbl. 1900, 3.

Oppenheim, Die myasthenische Paralyse (Bulbärparalyse ohne anatom. Befund) 1901.

Laquer und Weigert, Beiträge zur Lehre von der Erbschen Krankheit. Neurol. Zentralbl. 1901. Nr. 13.

Bramwell, Edwin, Myosthenia gravis. The Scottish. Medical and Surgical Journal May 1901.

Liefmann, Ein Fall von asthenischer Bulbärparalyse mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXI.

Hensen, Ueber Bulbärparalyse bei Sarkomatose. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. XXI. Heft 3 u. 4.

Giese u. Schultze, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XVIII.

Nothnagel, Bd. X. T. III. S. 714.

Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten.

Steinert, Ueber Myasthenie und die myasthenische Reaktion. D. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 78. 1903. S. 346.

Sterling, Kssuist. Beiträge zum Kapitel der myasth. Paralyse. Monatsschr. f. Psych. und Neur., Bd. 16.

Westphal, D. med. Wochenschr. 31. Jahrg. Nr. 22.

Edinger, D. med. Wochenschr. 30. Jahrg. Nr. 45 u. ff.

Landborg, D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 27. Heft 3 u. 4.

Curschmann, jr., Ueber Myasthenie bei sexualem Infantilismus nebst Untersuchungen über die myasthenische Reaktion. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 85. 1906. S. 578.

Weichardt, Ueber Ermüdungstoxine und deren Antitoxine. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 2 und 48, 1905. Nr. 26, 1906. Nr. 1).

Lebenslauf.

Ich, Karl Hugo Johannes Görner, wurde am 3 März 1877 zu Nossen (Sa.) geboren, als Sohn des damaligen Diakonus Albert Hugo Görner. Von meinem sechsten Lebensjahre an besuchte ich in Hohnstein bei Schandau und später in Erlisdorf bei Brand (Sa.) die Volksschule. Ostern 1889 kam ich auf das Gymnasium und bestand 1899 auf der Kreuzschule (Dresden) die Maturitätsprüfung.

Ich bezog dann die Universität Leipzig und legte hier im Juli 1901 das Tentamen physikum ab. Im Sommersemester 1902 studierte ich in München und kehrte im folgenden Jahre nach Leipzig zurück. Hier bestand ich im Juni 1904 das medizinische Staatsexamen.

Nach diesem trat ich zunächst als Volontärarzt in das pathologische Institut der Universität Leipzig (Geh.-Rat Prof. Dr. Marchand) ein. Von Anfang Oktober 1904 bis Ende März 1905 war ich Hilfsarzt an der dortigen Universitätsfrauenklinik (Geh.-Rat Prof. Dr. Zweifel). Seit 1. April 1905 bin ich Assistenzarzt an der II. inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt. (Prof. Dr. Pässler.)